

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

L. FOURNIÈRE

Contribution à l'Étude

des

Pyélonéphrites de la Fièvre typhoïde

Président : M. F. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	N.
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	PIERRE POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	N.
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE LILLE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur BEZANÇON

*En reconnaissance de l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur ACHARD

*Nous lui devons l'inspiration de
ce travail. Nous lui exprimons
notre reconnaissance pour les
encouragements et les conseils
que nous avons trouvé près de lui
pendant son élaboration.*

*Nous remercions également
M. le Docteur Hidden des conseils
qu'il nous a donnés pour le choix
de cette thèse.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Pyélonéphrites de la Fièvre typhoïde

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Rayer semble être le premier qui se soit occupé des rapports de la néphrite et de la fièvre typhoïde. Dans le tome II de son *Traité sur les maladies des reins* paru en 1881, cet auteur consacre un chapitre aux néphrites de la fièvre typhoïde. « Lorsque la néphrite survient dans la fièvre typhoïde, écrit-il, on voit, à la surface externe des reins, un certain nombre de petits points rouges entremêlés de points purulents et entourés d'un cercle rouge ».

En 1883, Tapret et Roger publient dans les *Annales des voies urinaires*, une étude intitulée : « Contribution à l'étude des néphrites dothiénentériques. » Ces auteurs insistent également sur les lésions suppurées découvertes par eux à l'autopsie d'un de leur malades mort de fièvre typhoïde. Ils considèrent ces lésions « comme produites par une infection secondaire, comme une pyohémie ayant eu son point de départ dans les lésions intestinales de la fièvre typhoïde ».

Plus tard, l'attention fut surtout attirée par les lésions toxiques, congestives et leurs conséquences : hématurie, albumine, œdème. On essaya même d'individualiser une forme spéciale de dothiéntérie. Ce fut le « néphrotyphus ». Le terme de néphrite typhique semble changer de sens et s'appliquer surtout aux lésions ne s'accompagnant pas de suppuration.

Sans vouloir insister sur cette question de terminologie, il nous parait pratique de grouper sous deux formes les lésions qui peuvent atteindre les parties supérieures de l'arbre urinaire au cours ou au déclin d'une fièvre typhoïde :

1° Le rein peut être lésé par l'élimination des microbes, des toxines sécrétées par ces microbes, des autres poisons résultant de l'action des toxines sur les divers éléments de l'organisme. Souvent légères et transitoires, ces lésions peuvent aboutir, par dégénérescence des éléments nobles et sclérose consécutive, à l'insuffisance fonctionnelle de l'organe avec ses conséquences : c'est la néphrite toxique.

2° Mais le rein peut aussi devenir le siège d'une localisation microbienne ayant pour résultat la suppuration. Cette localisation portera sur le rein : néphrite suppurée ou abcès du rein ; sur le bassinet : pyélite primitive, ou bien primitivement rénale, l'affection gagnera secondairement le bassinet. L'uretère lui-même pourra participer à l'inflammation ; nous serons alors en présence d'une pyélonéphrite avec urétérite.

Il est évident que ces deux ordres de lésions sont le plus souvent associés. Les suppurations du rein et du bassinet ne vont pas sans un certain degré de néphrite toxique. C'est une notion qu'il nous paraît utile de rappeler au début de ce travail, dans lequel nous chercherons à étudier plus spécialement les lésions infectieuses du bassinet consécutives à la fièvre typhoïde.

Nous ne ferons donc que mentionner toute la série des lésions purement rénales, allant de la simple congestion à l'infiltration purulente ou à la formation de petits abcès enkystés dans la partie corticale du parenchyme. Mais, tout en essayant de limiter aussi notre sujet, il nous sera cependant indispensable d'indiquer sommairement les lésions simultanées toxiques ou infectieuses du parenchyme rénal, ainsi que les lésions urétérales qui jouent d'ailleurs, dans l'évolution de l'affection, un rôle parfois prépondérant.

En dehors de la thèse de Gallois qui en 1885 réunit 9 cas d'abcès du rein consécutifs à des fièvres typhoïdes nous citerons :

La thèse de A. Robin, de 1887, dans laquelle l'auteur différencie nettement les pyélonéphrites des convalescents de la fièvre typhoïde.

Une étude de Browler et Chapman sur 5 cas de pyélite post-typhique, parue dans le *Glasgow Medical Journal*, en 1906.

La thèse de Pageot de 1906 sur les suppurations rénales de la fièvre typhoïde.

Enfin, la thèse de Manens, Paris 1911, sur les *Pyélonéphrites de la fièvre typhoïde*. Dans cette étude, qui nous paraît être le dernier travail d'ensemble sur la question, Manens réunit et étudie 28 observations, qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale.

Nous nous appuierons également sur les travaux parus depuis cette date. Ce sont :

Une observation de Viannay, publiée dans la thèse de Périneau, Paris 1912, sur un cas de pyélonéphrite post-typhique guéri par le cathétérisme urétéral ;

Une observation de Kelly, parue dans le *Médical Record* de 1905, sur un cas de pyélite éberthienne datant de trente ans, guérie par les lavages du bassin ;

Un mémoire de M. G. Etienne à la « Société médicale des hôpitaux » 1916, sur un cas de pyélocystite éberthienne essentielle.

Un mémoire de MM. Lemierre et Coyon à la « Société médicale des hôpitaux » 1916, sur deux cas de pyélocystite à bacille paratyphique β .

Nous y ajouterons enfin une observation inédite que M. le Dr Achard a bien voulu nous autoriser à publier.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Fréquence. — Si l'on en juge par la présence de l'albumine dans les urines, les lésions toxiques du rein sont extrêmement fréquentes au cours de la fièvre typhoïde.

Les lésions infectieuses, pyélite ou pyélonéphrite paraissent au contraire exceptionnelles. Manens en réunit 28 cas dans sa thèse parue en 1911. Depuis, nous avons pu recueillir 6 observations nouvelles.

Peut-être, un certain nombre de cas bénins, n'étant révélés par aucun signe clinique appréciable, passent-ils inaperçus ; c'est l'opinion des auteurs qui se sont occupés de la question. Mais, à défaut de faits précis et contrôlés, il est permis de considérer cette complication comme relativement rare.

Localisation prédominante à droite, en l'absence de toute tare rénale antérieure. — L'agent infectieux se localise de préférence dans un bassinet, ou sur un rein déjà pathologique. Le bassinet du malade opéré par Rowsing contenait un calcul. Il en était de même chez le malade de Greaves. La pyonéphrose de la malade opérée et guérie par Boeckel s'était greffée sur une hydronéphrose préexistante. Dans

l'observation de Manens, le sujet souffrait, depuis une chute, de douleurs lombaires du côté gauche.

De cette série de faits, il est permis de conclure que tout ce qui mettra l'appareil urinaire en état de moindre résistance, favorisera la localisation infectieuse ; mais, en l'absence de lésions antérieures, le côté droit paraît le plus souvent atteint. C'est ce qui ressort nettement de l'examen des 27 cas, dans lesquels le diagnostic du côté atteint a pu être précisé : quatorze fois, la lésion siégeait à droite ; cinq fois, elle était bilatérale ; huit fois, elle siégeait à gauche et une lésion antérieure expliquait, chez 5 au moins de ces derniers malades, la raison de cette localisation. Cette prédilection du microbe infectant pour le côté droit se retrouve d'ailleurs dans toutes les pyélonéphrites, quelle que soit leur origine et, en particulier, dans une des mieux étudiées : la pyélonéphrite gravidique ; l'utérus gravide, comprimant l'uretère droit plus souvent que le gauche, déterminerait du côté droit un certain degré de rétention et favoriserait ainsi l'infection.

Il est possible de faire jouer à la rétention un rôle analogue dans la pyélonéphrite post-typique. Normalement, en effet, le rein droit est situé plus bas que le rein gauche. Il est moins bien fixé à la paroi postérieure de l'abdomen, le fascia de Told qui double le feuillet antérieur de la loge rénale étant beaucoup plus développé à gauche qu'à droite. De plus, le rein droit, en contact étroit avec la face inférieure du foie, subit directement la pression de celui-ci au

moment de l'inspiration et pendant l'effort. C'est ce qui explique que 85 o/o des reins mobiles soient situés à droite. Or, un léger degré de ptose rénale peut entraîner, par coudure de l'uretère, un peu de rétention, rétention dont on connaît le rôle important en pathologie générale et plus particulièrement en pathologie urinaire.

Cette légère ptose avec rétention minime, bien que non décelable cliniquement, expliquerait parfaitement la fragilité du rein droit avec, comme conséquence, la localisation prédominante à droite de l'agent infectieux.

Agent infectieux. — L'agent pathogène des pyélonéphrites post typhiques peut être le bacille d'Eberth. Sa présence à l'état pur a été constatée neuf fois sur les 15 observations dans lesquelles on trouve précisée la nature exacte de l'infection. Le bacille typhique est amené au rein par la voie sanguine. Cette notion nous paraît rationnelle depuis que le professeur Bouchard a signalé, dès 1881, la présence du bacille d'Eberth dans l'urine et par conséquent dans le sang des typhiques. Reprise par un grand nombre d'auteurs, elle a été étudiée et mise au point par MM. Lemierre et Abrahmi dans un travail paru dans le *Journal d'Urologie* du 15 février 1912.

Des expériences réalisées par ces auteurs, il résulte qu'après une phase de septicémie pure, caractérisée par de la bacillémie, la présence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhiques est à peu près constante. La difficulté de procéder systématiquement à l'ense-

mencement de la totalité des urines expliquerait les résultats négatifs obtenus par certains expérimentateurs. Cette bactériurie, qui peut se prolonger longtemps après la cessation de tous les symptômes, est d'ailleurs conciliable avec une intégrité presque parfaite des voies urinaires.

Mais, en dehors des lésions purement toxiques, l'élimination de ces microbes donne quelquefois naissance à des accidents inflammatoires pouvant siéger en un point quelconque de l'arbre urinaire. Le rein, l'uretère, la vessie peuvent ainsi devenir le siège de suppurations d'origine éberthienne. Labat, dans sa thèse, illustre cette théorie en rapportant les observations de six malades ayant présenté, au cours de fièvres typhoïdes, des cystites typiques de nature éberthienne.

La même pathogénie peut évidemment s'appliquer à l'infection du rein et du bassin.

Mais, le bacille d'Eberth n'est pas nécessairement l'agent pathogène des pyélonéphrites post-typhiques. Le bacille du côlon, si souvent en cause dans les affections du rein et du bassin, paraît être également à l'origine d'un certain nombre de ces suppurations, puisque sur 15 observations, il fut retrouvé trois fois à l'état pur, et trois fois associé au bacille d'Eberth. Ce fait, qui peut sembler paradoxal, s'explique par la répercussion des lésions intestinales sur l'appareil urinaire. Posner, en liant le rectum d'un chien pendant quelques heures avait déterminé l'apparition dans les urines du bacille du côlon. A la suite

des travaux de Heubner, les accoucheurs signalèrent la fréquence de la constipation à l'origine de nombreuses pyélonéphrites gravidiques. Tout récemment, dans un mémoire à la Société médicale des hôpitaux, M. Heitz-Boyer insistait « sur la part très grande qui reviendrait au mauvais état de l'intestin, dans la production des lésions pyélorénales ».

C'est ce que l'auteur désigne sous le nom de « syndrome entéro-rénal ». [Ce syndrome, qui embrasserait un nombre considérable de faits, depuis la simple colibacillémie, jusqu'à la néphrite scléreuse et la néphrite suppurée, se traduirait cliniquement — ou par une fièvre d'allure septicémique sans localisation prédominante — ou par une forme rénale, la plus fréquente avec pyurie légère, urines pâles et abondantes, ou encore, par une forme vésicale à évolution souvent chronique et récidivante. Des observations publiées par M. Heitz-Boyer, il résulte que la relation entre l'infection intestinale et l'affection rénale est évidente, et que le colibacille est à l'origine de la plupart de ces suppurations rénales. On conçoit dès lors fort bien, qu'une infection à localisation intestinale, comme la fièvre typhoïde, puisse favoriser l'action pathogène du colibacille pour l'appareil urinaire. L'observation inédite que nous publions à la fin de ce travail est un argument en faveur de cette thèse.

Le colibacille peut d'ailleurs gagner l'arbre urinaire par plusieurs voies.

La voie directe ou urétérale est, de plus en plus,

contestée par les auteurs. Les expériences de Guyon et de Courtade démontrent en effet, qu'à l'état normal, l'uretère se défend contre l'ascension microbienne par la fermeture de son orifice vésical et par l'écoulement de l'urine chassée vers la vessie, grâce aux contractions parfois très énergiques de sa tunique musculaire ; c'est ce qui se voit aisément à la cystoscopie : les éjaculations urétérales normales sont très énergiques et sont précédées d'une véritable turgescence du méat.

Mais, un état pathologique peut troubler ce fonctionnement. S'il y a cystite, le muscle vésical, irrité par l'inflammation de la muqueuse, peut se contracter avec une telle énergie que le sphincter urétéral se laisse forcer. S'il y a rétention, les contractions de l'uretère sont suspendues, ainsi que l'ont montré Engelbach et Guyon. Or ces deux conditions peuvent se trouver réalisées au cours d'une complication que les auteurs signalent comme relativement fréquente au déclin de la fièvre typhoïde : la paralysie vésicale. Cette paralysie, cause immédiate de rétention, peut déterminer secondairement l'infection vésicale, grâce aux manœuvres répétées de cathétérisme qu'elle entraîne. On devine aisément la succession des faits : cathétérisme répété pour paralysie vésicale ; infection vésicale à colibacille, facilitée par la rétention ; infection urétérale due au forçement du sphincter devenu insuffisant ; — paralysie de la musculature urétérale supprimant la chasse normale de l'urine vers la vessie — pyélonéphrite ascendante

consécutives. Il y aurait, dans ce cas, coexistence de deux affections distinctes, n'ayant l'une avec l'autre que des rapports de simultanéité.

C'est une des conclusions que l'on peut tirer de la lecture de l'observation de Guinon ; la notion des cathétérismes répétés au début de l'infection, l'apparition successive des symptômes de cystite, puis de pyélite, rendent parfaitement compte de la marche de l'infection.

Nous ne citerons que pour mémoire la théorie de Rowsing et de Frank, qui expliquent les pyélites par des relations entre les lymphatiques rénaux et intestinaux.

Nous concluerons donc, après la quasi-unanimité des auteurs modernes, que, quelle que soit la nature de l'agent pathogène : Eberth, bacille paratyphique ou colibacille, c'est le sang qui sert le plus souvent d'intermédiaire entre l'intestin et le rein. Après une première phase de localisation intestinale, le microbe envahit la circulation et se localise secondairement au niveau de l'appareil urinaire. Cette interprétation, très simple quand il s'agit de pyélonéphrite à bacille d'Eberth, peut également s'adapter aux cas de pyélonéphrite à colibacille survenant au cours ou au déclin d'une fièvre typhoïde. Il faut alors admettre la coexistence, ou tout au moins la succession à un intervalle relativement court, d'une septicémie éberthienne et d'une de ces septicémies colibacillaires dont MM. Widal, Lemierre et Brodin rapportaient quatre observations à la Société médicale des hôpi-

taux, le 3 juillet 1920. Cette septicémie colibacillaire aurait pour origine les troubles intestinaux provoqués par la localisation sur les plaques de Peyer de l'infection éberthienne primitive. Puis, elle tendrait à déterminer elle-même une localisation secondaire au niveau du rein ou du bassinet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le microbe infectant s'étant fixé sur le bassinnet, primitivement, ou secondairement à une atteinte rénale, y déterminera des lésions qui varieront suivant son degré de virulence, et suivant la facilité avec laquelle sera évacué le pus résultant de la mortification des tissus.

En tenant compte de ces deux facteurs, nous essayerons de classer les pyélites en trois catégories.

1° *Pyélite suraiguë*, due à un microbe très virulent. La rétention ne joue dans cette forme qu'un rôle très secondaire.

2° *Pyélite aiguë*, dont les lésions seront plus ou moins accentuées suivant que l'évacuation du pus sera normale ou troublée par des facteurs que nous chercherons à préciser.

3° *Pyélite chronique* avec distension et rétention permanente. C'est la pyonéphrose.

Dans chacune de ces formes il y aurait lieu d'étudier les lésions du bassinnet et les lésions concomitantes rénales ou urétérales. Pour rester dans les limites que nous nous sommes tracées, nous insiste-

rons surtout sur les lésions du bassin, en signalant seulement les principales lésions rénales.

Pyélite suraiguë

Cette forme, à évolution très rapide et très souvent fatale, est la moins bien individualisée. Rarement, en effet, le microbe hypervirulent se localise exclusivement sur le bassin. Il y a, le plus souvent, coexistence de plusieurs foyers de suppuration ; d'où impossibilité de préciser la part qui revient à chacun d'eux dans l'évolution fatale.

Les lésions sont d'ailleurs peu accentuées, le malade succombant souvent avant que l'organisme n'ait pu faire les frais d'une réaction importante.

Le bassin n'est pas dilaté, et ne renferme pas de pus, mais quelquefois, des caillots rouges ou noirs, assez mous.

Au lieu de présenter son aspect mince et nacré habituel, la muqueuse est infiltrée, d'un blanc mat ; parfois finement injectée, elle peut être plus ou moins tapissée des fausses membranes.

Les lésions histologiques varient également avec la rapidité de l'évolution. On peut observer toutes les formes, depuis la congestion intense avec dilatation des capillaires et issue des globules rouges hors des vaisseaux, jusqu'à l'infiltration leucocytaire plus ou moins accentuée.

L'uretère peut présenter les mêmes lésions. Au ni-

veau du hile, la couche celluleuse peut être légèrement œdémateuse.

Les lésions rénales concomitantes sont, le plus souvent très intenses. On peut rencontrer les différentes formes de néphrite : congestive, diapédétique ou franchement suppurée ; cette suppuration pouvant se présenter en nappe, ou se localiser en un certain nombre de foyers, tantôt isolés, tantôt réunis en un abcès aréolaire.

2° Pyélites aiguës

Les lésions seront très différentes, suivant la facilité d'évacuation des sécrétions. Nous décrirons séparément une pyélite aiguë simple sans rétention, et une pyélite aiguë avec rétention et légère distension.

a) *Pyélite aiguë sans rétention.* — L'évacuation du pus se faisant normalement, les lésions demeurent superficielles.

Le bassinnet conserve sa capacité habituelle. Sa muqueuse rouge, vascularisée est recouverte d'un enduit fibrineux ou mucopurulent.

Histologiquement, on constate la desquamation de la couche superficielle des cellules épithéliales, la prolifération des couches profondes. Le tissu conjonctif sous-épithélial est infiltré de leucocytes, ses capillaires sont dilatés et remplis de globules rouges. C'est la « pyélite catarrhale superficielle de Halle », la « pyélonéphrite catarrhale de Robin ».

Le plus souvent, l'uretère ne présente pas de lésions appréciables.

Les lésions rénales sont ordinairement du type toxique avec « cytolise protoplasmique » des tubes contournés.

b) *Pyélite aiguë avec rétention*. — La présence du pus, retenu dans la cavité pyélique, favorisera le développement de lésions nouvelles.

La capacité du bassin, qui normalement est de 5 à 6 centimètres cubes, pourra atteindre 25 et 30 centimètres cubes. Sa muqueuse épaissie sera recouverte de flocons jaunâtres et de débris puriformes ; plus tard, elle pourra présenter une coloration ardoisée avec des vascularisations formées de néovaisseaux friables et saignant facilement.

Au microscope, on observera des lésions de toutes les couches épithéliales. Le tissu sous muqueux, complètement dénudé en certains endroits, présentera de la congestion et une infiltration leucocytaire considérable. La couche musculaire sera tantôt hypertrophiée, tantôt envahie par la sclérose et atrophiée. Si l'affection se prolonge, le tissu conjonctif péripyélique réagira lui aussi.

Après une première période d'infiltration, il subira la transformation scléreuse et scléro-lipomateuse, transformation que nous retrouverons, beaucoup plus accentuée, dans la forme suivante.

L'uretère participe presque constamment à l'inflammation, surtout dans sa partie supérieure, au niveau du pôle inférieur du rein, où il présente une zone de rétrécissement physiologique.

Le rein peut présenter des lésions de néphrite

toxique ou de néphrite infectieuse, avec inflammation des canaux et des tubes excréteurs.

La rétention et la distension qui caractérisent cette dernière forme de pyélite aiguë étant des notions d'importance capitale pour le pronostic et le traitement, il nous paraît intéressant d'essayer de montrer comment, abandonnée à elle-même, la pyélite aiguë simple, sans rétention, évolue souvent vers la pyélite avec rétention, pour aboutir finalement à la pyonéphrose.

L'uretère présente normalement au niveau du pôle inférieur du rein une zone de rétrécissement. A ce niveau, la muqueuse urétérale fait suite à la muqueuse du bassinet. Elle est donc susceptible de présenter les mêmes altérations et les mêmes réactions pathologiques. A l'occasion d'une pyélite aiguë, cette muqueuse se congestionnera, la couche sous-muqueuse pourra s'œdématiser, augmentant par conséquent le rétrécissement normal du conduit. Il suffira alors d'un grumeau de pus concrété pour obstruer plus ou moins complètement le canal déjà rétréci par l'inflammation. Ainsi se trouvera constitué le facteur rétention.

Mais l'inflammation aiguë de la muqueuse du bassinet, jointe à la rétention de pus dans sa cavité, réagira sur la musculature de l'organe entraînant, conformément à la loi de Stokes, une paralysie des fibres musculaires sous-jacentes. La cavité pyélique se laissera alors distendre, sa capacité pouvant passer de 5 à 25 ou 30 centimètres cubes. Pour lutter

contre cette dilatation et chasser le pus, la musculuse tendra d'abord à s'hypertrophier, comme en témoignent les lésions hypertrophiques de la couche musculuse dans les pyélites subaiguës. Si cette réaction de défense échoue, la stagnation d'une quantité de plus en plus considérable de pus dans la cavité pyélique favorisera le développement des lésions. Celles-ci tendront à envahir toutes les tuniques du bassinnet ; la tunique musculaire sera à son tour gagnée par la sclérose, les éléments nobles disparaîtront, non plus seulement paralysés, mais complètement atrophiés. La dilatation, de temporaire, deviendra permanente et irréductible.

Nous arrivons ainsi au terme ultime de l'évolution, c'est-à-dire à la pyonéphrose.

3° Pyonéphrose

Cette forme a été étudiée par Albarran et Gosset. Nous résumerons les lésions décrites par ces auteurs. La pyonéphrose post-thyphoïdique est le plus souvent du type pyélorénal ; le rein, les calices, le bassinnet participant au développement de la poche. Cette poche pyélorénale est de capacité variable, mais n'atteint jamais les grandes dimensions des uronéphroses infectées.

Le tissu conjonctif périrénal se sclérose, devient adhérent à la capsule rénale et aux organes voisins ; il peut s'infiltrer de graisse, constituant une gangue fibrolipomateuse qui englobe tous les organes du

hile, dissocie les vaisseaux du pédicule rénal, et détermine de nombreuses adhérences entre la poche et les organes voisins.

Le parenchyme rénal est réduit d'épaisseur ; il est envahi par la sclérose. Histologiquement, on constate la prolifération d'ailleurs diffuse et irrégulière du tissu scléreux. La capsule des glomérules est épaissie et entourée de cellules leucocytaires.

La cavité purulente est souvent anfractueuse, par suite de la confluence d'abcès développés dans le parenchyme rénal.

La surface de la poche est lisse, luisante, quelquefois tapissée de fausses membranes. Le pus est d'ordinaire franc, bien lié, quelquefois cependant caséeux et épais, il peut renfermer des calculs phosphatiques secondaires et des microbes.

L'uretère participe à l'inflammation dans sa portion haute, au niveau du pôle inférieur du rein. L'ulcération de la muqueuse peut provoquer à ce niveau la formation d'un rétrécissement. Le tissu conjonctif péri-urétéral s'infiltré, se sclérose, déterminant, par suite de la fusion de la paroi épaissie de l'uretère et du bassinet, la formation d'un éperon, avec bas fond pyélique consécutif. La pyonéphrose ouverte tend alors à se transformer en pyonéphrose fermée ; la rétention augmente, déterminant l'atrophie de plus en plus considérable du parenchyme rénal.

Les lésions vésicales sont rares. On peut observer cependant un peu de rougeur de la muqueuse, et de l'œdème au niveau des orifices urétéraux.

L'autre rein présente quelquefois de l'hypertrophie compensatrice mais, le plus souvent, comme l'ont montré Gosset et Rathery, il est atteint de néphrite descendante et de pyélonéphrite ; ce qui a pour résultat de diminuer plus ou moins considérablement sa valeur fonctionnelle.

ÉTUDE CLINIQUE

SYMPTOMES. EVOLUTION. PRONOSTIC

Les pyélonéphrites post-typhiques se présentent sous des aspects très différents. Aussi, au lieu de procéder à un énumération de symptômes, fatalement schématique, nous a-t-il semblé préférable de grouper sous trois formes les différents types que l'on observe le plus fréquemment.

Nous étudierons donc :

1° *La pyélonéphrite suraiguë* à symptomatologie très accentuée, mais souvent difficile à interpréter ;

2° *La pyélonéphrite aiguë*, dont les symptômes varieront suivant qu'il y aura ou non rétention de pus dans la cavité pyélique.

3° *La pyélonéphrite chronique*, avec rétention permanente et distension : c'est la pyonéphrose.

Nous essayerons, en somme, de superposer aux types anatomo-pathologiques que nous avons étudiés dans le chapitre précédent les types cliniques correspondants.

1^o Pyélonéphrite suraiguë

Au cours d'une fièvre typhoïde ordinairement fort grave, ou après quelques jours de convalescence, apparaissent des *symptômes généraux* très accentués : fièvre très élevée avec délire, pouls petit et rapide, anorexie absolue, langue rôtie. Ce sont les signes généraux d'une infection grave, et évoluant parfois d'une façon foudroyante.

Les *signes locaux*, au contraire, sont peu accusés, noyés pour ainsi dire dans la symptomatologie à grand fracas de signes généraux.

On observe de la douleur spontanée et provoquée au niveau de la région lombaire, l'émission d'urines sanglantes, très riches en albumine ; mais ce sont là des signes de néphrite aiguë, qui ne permettent pas de décélérer l'infection du bassinet.

Souvent même, comme dans le cas rapporté par Hardy, les signes locaux passent totalement inaperçus et le diagnostic n'est possible qu'à la suite de l'examen post-mortem.

Nous n'insisterons pas sur cette forme, très rare d'ailleurs, et à pronostic fatal dont nous n'avons retrouvé que deux cas dans la littérature médicale.

2^o Pyélonéphrite aiguë

a) *Pyélonéphrite aiguë simple, sans rétention.* — Beaucoup de pyélonéphrites post-typhiques évoluent

avec une symptomatologie très atténuée. Elles sont causées par des microbes de virulence médiocre, et l'élimination du pus se fait d'une façon satisfaisante.

Ces pyélonéphrites ont été bien décrites par Robin sous le nom de « Pyélonéphrite catarrhale ». Browler leur a consacré une étude basée sur cinq cas dans le *Glasgow Medical Journal*, en 1906.

Cette complication apparaît au déclin de la maladie principale et, très souvent, pendant le premier septenaire de la convalescence.

Manens résume ainsi la fréquence relative de la pyélonéphrite aux diverses phases de la fièvre typhoïde. On peut observer, dit-il, cette complication à cinq périodes différentes :

- 1° Au début de la fièvre typhoïde, rarement ;
- 2° Au cours ou au déclin de la fièvre typhoïde, fréquemment ;
- 3° Pendant la convalescence — le plus souvent — douze fois sur vingt-huit observations ;
- 4° Pendant une rechute, assez rarement ;
- 5° Tardivement après la fièvre typhoïde, cas exceptionnel.

Des observations que nous rapportons, on peut tirer des conclusions sensiblement identiques.

Trois fois la pyélonéphrite est apparue au déclin de la fièvre typhoïde après vingt-cinq, quarante, soixante jours de traitement.

Dans l'observation rapportée par Viannay, la fièvre typhoïde remonterait à un an ; mais, il est impos-

sible d'apprécier exactement le début de la complication.

Enfin, dans le cas rapporté par G. Etienne, le diagnostic de dothiémentérie fut fait après celui de pyélocystite ; mais, comme le remarque l'auteur, cette pyélocystite éberthienne fut hypothermique. Il devient alors bien difficile d'indiquer avec précision le début de la dothiémentérie, le malade ayant d'ailleurs présenté de la fièvre avant son entrée à l'hôpital.

Les *signes généraux* de la pyélonéphrite aiguë sans rétention se réduisent à une légère récrudescence, ou à une légère élévation de température, si le malade était apyrétique. Parallèlement, on note un peu d'accélération du pouls, et la convalescence de la fièvre typhoïde paraît subir un de ces arrêts que l'on observe si fréquemment après l'infection éberthienne.

Les *signes locaux* sont également très frustres. On observe toutefois, d'une façon à peu près constante, une sensation de pesanteur, d'ailleurs assez vague, dans la région lombaire.

Le signe capital est la présence de pus dans les urines. Au lieu de présenter la teinte claire, brillante, légèrement ambrée qu'elles doivent avoir pendant la convalescence d'une maladie infectieuse, les urines sont foncées, ternes, quelquefois un peu rouges. On pourrait facilement les confondre avec des urines chargées d'urates.

Souvent même, l'examen microscopique est néces-

saire pour déceler, outre les globules rouges et les cylindres granuleux, témoins de l'atteinte rénale, les cellules en raquette provenant de la desquamation de la muqueuse pyélique, et les leucocytes plus ou moins altérés et en nombre plus ou moins considérable.

L'albuminurie, a peu près constante, est en rapport avec l'importance de l'hématurie. Elle renseignera surtout sur le degré d'atteinte rénale.

Les urines sont au début un peu plus rares. Il n'y a pas de symptômes vésicaux.

La pyélonéphrite aiguë sans rétention est donc caractérisée, presque exclusivement, par des signes de néphrite toxique. Seule, la présence de globule de pus témoigne de l'existence d'une localisation purée.

En faisant toutes réserves en raison de ces lésions toxiques, cette pyélonéphrite évolue assez rapidement et spontanément vers la guérison.

b) *Pyélonéphrite aiguë avec rétention et distension temporaire.* — La symptomatologie est beaucoup plus nette, et varie en raison directe de l'importance et de la durée de la rétention.

Les *symptômes généraux* sont ceux d'une infection grave, avec présence de pus retenu dans l'organisme. La fièvre élevée, quelquefois continue, prend le plus souvent le type pyohémique avec ses accès caractéristiques, accompagnés de frissons.

L'état général est mauvais, avec troubles digestifs : langue sèche, vomissements, diarrhée.

Le pouls est petit, rapide, en concordance avec la température.

Ces divers symptômes témoignent d'une intoxication de l'organisme par les produits retenus dans le bassin.

Les *signes locaux* sont également très nets. La douleur spontanée est quelquefois très vive, continue, localisée par le malade dans la région des lombes et de l'hypocondre. Elle peut se manifester sous forme d'accès aigus, simulant une crise de colique néphrétique. On peut alors soupçonner la présence d'un grumeau de pus obstruant l'orifice rénal de l'uretère déjà rétréci par la congestion de la muqueuse.

La douleur provoquée peut être particulièrement vive en un certain nombre de points bien étudiés par Bazy. Ce sont :

En avant :

1° Le point para-ombilical ou urétéral supérieur, à l'union d'une ligne horizontale menée par l'ombilique et d'une verticale passant par le point de Mac Burney. La pression en ce point provoquerait des douleurs vésicales ; c'est le réflexe pyélo-vésical de Bazy ;

2° Le point sous-costal, à l'extrémité antérieure de la dixième côte.

En arrière :

3° Le point costo-musculaire de Guyon, à l'intersection du bord inférieur de la douzième côte et du bord externe des muscles lombaires ;

4° Le point costo-vertébral, à l'angle de la douzième côte et de la colonne vertébrale.

La fréquence de ces points douloureux est d'ailleurs très variable ; ils étaient complètement absents chez le malade dont nous publions l'observation inédite.

La tuméfaction rénale n'est jamais très accentuée ; la rétention demeurant souvent peu importante et passagère. La palpation ne fournit d'ordinaire aucune sensation de tumeur, à moins d'abaissement préexistant de l'organe.

La pyurie est le symptôme capital. Assez rares, colorées et troubles au début, les urines deviennent rapidement plus abondantes tantôt franchement purulentes, tantôt à peine louches, suivant le degré de rétention. Egalement troubles aux divers moments de la miction, elles restent louches, même après un repos prolongé.

Les autres symptômes urinaires sont d'importance secondaire. Il peut y avoir de grosses quantités d'albumine, en rapport avec une altération importante du rein.

L'analyse chimique ou l'examen microscopique peuvent permettre de déceler la présence du sang. Ce dernier examen permettra également de reconnaître diverses variétés de cylindres, les cellules en raquette de la muqueuse du bassinet, les globules du pus.

Bazy a attiré l'attention sur la fréquence de la pollakiurie, surtout nocturne.

La miction peut être assez douloureuse pour éveiller l'idée de cystite. Elle déterminera quelquefois une douleur au niveau du rein. C'est le réflexe vésico-rénal également décrit par Bazy.

Beaucoup plus sévère que la précédente, cette forme de pyélite aiguë présentera une évolution très différente, suivant que la rétention cédera spontanément, ou tendra à devenir chronique. Si l'inflammation diminue d'intensité, la musculature du bassinet reprendra sa contractilité ; la congestion de la muqueuse urétérale s'effacera, facilitant l'évacuation du pus, quelquefois épais et grumeleux, qui tend à obstruer l'orifice urétéral. La poche pyélique, comme un abcès bien drainé, se cicatrisera, et l'affection évoluera vers la guérison. Cependant, si la rétention a été prolongée, les leucocytes, témoins de lésions encore en évolution, persisteront longtemps dans les urines et le malade ne sera pas à l'abri d'une rechute.

Si au contraire l'évacuation du pus se fait mal, les lésions, après plusieurs crises de rétention passagère, tendront à devenir définitives. De temporaire, la rétention deviendra permanente ; la poche pyélique ou pyélorénale augmentera de volume, ses parois seront envahies par la sclérose, la distension deviendra ainsi définitive et la pyélonéphrite post-typhique évoluera plus ou moins rapidement vers la forme qu'il nous reste à étudier cliniquement : la pyonéphrose.

3° Pyélonéphrite chronique. — Pyonéphrose

La symptomatologie est ici très nette, mais les signes cliniques seront plus ou moins accentués suivant l'importance de la rétention. Un symptôme nouveau est à peu près pathognomonique de cette forme : c'est la tuméfaction rénale.

Les *symptômes généraux* sont très variables, et en raison directe de l'importance de la rétention. Si la poche se vide bien, la fièvre n'existe pas ou ne donne lieu qu'à des oscillations légères et irrégulières. L'état général se maintient longtemps satisfaisant. Mais, au cours de cette rétention chronique, peuvent apparaître des crises de rétention aiguë, comme une crise survient brusquement chez un rétentionniste vésical. La température s'élève alors à 40 degrés, accompagnée de frissons et de sueurs, pour revenir à la normale quand la crise sera terminée. Si ces accidents se répètent, l'état général devient rapidement mauvais, les troubles digestifs apparaissent, le malade maigrit, la cachexie s'installe.

Les *symptômes locaux* sont également en rapport avec l'importance de la rétention. Assez modérée en général, pouvant même faire complètement défaut, la douleur spontanée augmente considérablement pendant les périodes de distension.

La douleur à la pression augmente également avec la tension de la poche ; aussi convient-il, pour

la recherche de ce signe, de mettre la poche en tension par une palpation profonde.

La tuméfaction est le symptôme capital. Facilement perceptible, quoique n'atteignant pas les grosses dimensions des uronéphroses infectées elle augmente naturellement pendant les crises de rétention. Au contact de la paroi lombaire, la tumeur présente le signe du balottement rénal, signe sur lequel il ne faut d'ailleurs pas trop compter pour faire le diagnostic. La percussion pratiquée en avant, entre le bord inférieur du foie et la tumeur, permettra de reconnaître la sonorité colique.

La pyurie, associée au symptôme précédent, permettra d'ailleurs de rapporter la tumeur à sa véritable cause. Constante, en dehors des crises de rétention totale, elle est toujours très abondante, l'urine donnant par le repos un épais dépôt purulent. Survienne une crise de rétention l'urine deviendra plus claire, alors que tous les autres symptômes augmenteront d'intensité.

Abandonnée à elle-même, l'évolution d'une pyonéphrose constituée est fatale à plus ou moins longue échéance. Si la poche se draine bien, tout en conservant un bas-fond que l'on peut comparer au bas-fond des rétentionnistes vésicaux, l'état général peut se maintenir longtemps satisfaisant. Mais, si les crises de rétention se répètent, si la pyonéphrose, jusque-là ouverte, tend à se fermer, des complications locales peuvent survenir : périnéphrite suppurée, péritonite aiguë et surtout, l'intoxication

causée par le foyer purulent insuffisamment drainé amènera des troubles digestifs accentués ; la dégénérescence amyloïde pourra atteindre l'autre rein, le foie et la mort surviendra dans la cachexie ou par urémie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif de pyélonéphrite post-typhique s'appuie sur les symptômes étudiés précédemment, symptômes d'ailleurs fort variables, suivant les différentes formes. Cependant, à l'exception de la *pyélonéphrite suraiguë* qui prend le plus souvent les allures d'une maladie infectieuse mal localisée, on remarquera qu'un symptôme revient constamment : la présence de pus dans les urines.

Cette pyurie, plus ou moins accentuée d'ailleurs, sera souvent le seul élément qui mettra sur la voie du diagnostic de *pyélonéphrite aiguë simple*, sans rétention. On essayera la recherche des points douloureux pyélo-urétéraux, du point pyélo-urétéral supérieur de Bazy en particulier.

Douleur spontanée, douleur provoquée, pyurie, phénomènes généraux à type pyohémique, survenant au déclin ou pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, devront faire porter le diagnostic de *pyélonéphrite aiguë avec rétention*.

Le diagnostic de *pyonéphrose* s'appuiera sur la présence d'une tumeur abdominale, douloureuse à la palpation, située dans la région de l'hypocondre,

s'accompagnant de pyurie abondante et présentant des alternatives d'accroissement et de régression.

Facile, en général, si l'on ne demande pas de grandes précisions, le diagnostic devient au contraire complexe si on le désire très complet.

De peu d'intérêt — étant donné l'absence de traitement — le diagnostic de *pyélonéphrite suraiguë* doit être envisagé toutes les fois qu'un convalescent de fièvre typhoïde présente des signes d'infection grave, laissant soupçonner la présence d'un foyer purulent à l'intérieur de l'organisme. En l'absence de pyurie, ce diagnostic présente des difficultés considérables. Il y aura lieu, par un examen attentif de tous les organes, d'éliminer les principales complications de la fièvre typhoïde, l'angiocholécystite suraiguë en particulier. Des signes de néphrite aiguë plaideront en faveur d'une complication pyélorénale ; un peu d'ictère fera penser à l'angio-cholécystite.

Il est nécessaire de rappeler qu'un foyer pyélorénal n'exclut pas la possibilité d'un second foyer, témoin le cas rapporté par Barthez et Samé qui trouvèrent, à l'examen *post-mortem*, un épanchement sanguin arachnoïdien avec néomembranes coexistant avec une pyélite suraiguë.

Le diagnostic des grosses *pyonéphroses* est également assez facile. La constatation d'une tumeur lombaire et d'une pyurie plus ou moins intermittente imposera le diagnostic. Seule, une rareté pathologique — telle que l'ouverture dans la vessie d'une

collection suppurée abdominale — un kyste hydatique suppuré par exemple, pourrait induire en erreur.

Une autre difficulté consistera à distinguer un gros rein atteint d'infiltration purulente d'une véritable pyonéphrose ; le diagnostic est alors très délicat et ne peut être tranché qu'en appréciant, par le cathétérisme urétéral, le degré de rétention du bassinet.

Le diagnostic de la *pyélonéphrite aiguë avec ou sans rétention*, forme de beaucoup la plus fréquente, mérite une étude un peu plus approfondie, en raison de l'intérêt qui s'attache à la constatation d'une rétention purulente ou d'une dilatation pyélique.

Voici en effet le problème qui, en pratique, se pose le plus souvent : un typhique convalescent a les urines troubles :

1° S'agit-il de phosphaturie ou d'urines purulentes ?

Plusieurs méthodes permettent de résoudre le problème.

a) L'addition à l'urine de quelques gouttes d'acide acétique, ou d'un acide quelconque, dissoudra les phosphates, mais n'aura aucune action sur le pus.

b) L'examen histo-bactériologique montrera, s'il s'agit de pus, la présence de leucocytes granuleux, privés de noyau et plus ou moins déformés. S'il y a atteinte rénale, ce qui est la règle, le microscope révélera en outre la présence de globules rouges, de cylindres granuleux et quelquefois de cellules spé-

ciales en raquette, caractéristiques, pour certains auteurs, des lésions du bassinet.

c) Voici encore le procédé d'Escat qui se recommande par sa grande simplicité : filtrer les urines troubles ; le pus ou les phosphates resteront sur le filtre. Rechercher ensuite l'albumine dans les urines filtrées. Si cette recherche est positive, c'est qu'il y aura atteinte rénale et présence de pus dans l'urine ;

2° Le diagnostic de pyurie étant établi, il reste à savoir quelle est l'origine de ce pus : vessie ou bassinet ?

Ce diagnostic différentiel peut être basé sur une série de constatations :

a) *Signes cliniques.* — La fréquence des mictions et la douleur à la miction sont, avec la pyurie, les trois symptômes cardinaux de la cystite.

Leur absence permettra de conclure à la pyélonéphrite.

Leur présence, à l'état frustre, ne suffira pas à prouver l'existence de la cystite. Il faudra, en effet, éviter de confondre avec cette dernière affection le pseudo-syndrome vésical des pyélonéphrites : pollakiurie réflexe de Guyon, douleur à la miction par réflexe rénovesical ou par irritation toxique de la vessie (observation de Melchior, commentée par Rowsing).

La pyurie rénale est uniforme aux divers temps de la miction. Elle s'accompagne ordinairement de polyurie. La séparation par le repos du pus et de l'urine se fait lentement et incomplètement.

b) *Signe d'Escat.* — La présence d'albumine dans les urines filtrées témoignera d'une lésion rénale, à laquelle il sera logique d'attribuer également la pyurie.

c) *Cystoscopie.* — Dans les cas douteux, l'examen cystoscopique montrera une vessie de capacité normale, ne présentant que des lésions peu étendues : une légère rougeur du bas fond, des vaisseaux peu nombreux. Les lésions seront souvent plus accentuées au niveau d'un des méats urétéraux. Celui-ci, œdématisé et entr'ouvert, permettra quelquefois d'observer directement l'issue du pus, sous l'aspect de concrétions ou de vermiottes.

d) *Cathétérisme urétéral.* — D'ordinaire facile, il devra être fait avec une sonde urétérale en sifflet, d'un calibre suffisant. Sonde 15, 16 et si possible sonde numéro 14.

Pratiqué sur les deux uretères, il donnera d'un côté des urines purulentes et de l'autre des urines claires et limpides, assurant ainsi le diagnostic de *rétention* et du *côté* de la rétention.

e) Ce cathétérisme sera suivi d'un *prise de capacité du bassin*, en injectant doucement du sérum physiologique par la sonde urétérale. Cette opération permettra de faire le diagnostic de *distension* et du *degré de distension*, notion capitale pour le pronostic et le traitement.

d) Le cathétérisme double des uretères permettra également de recueillir des échantillons des urines des deux reins, échantillons qui permettront de faire

un examen chimique comparé : dosage de l'albumine, de l'urée, des chlorures. On aura ainsi une idée suffisante des valeurs fonctionnelles comparées des deux reins.

On voit donc que seul l'examen cystoscopique, avec cathétérisme urétéral bilatéral, permet de poser un diagnostic précis et complet, d'où l'on déduira le pronostic exact et la thérapeutique appropriée.

TRAITEMENT

Dans sa thèse de 1911. Manens résume ainsi la conduite à tenir dans les pyélites consécutives à la fièvre typhoïde : « Les pyélonéphrites sans distension relèvent du traitement médical, les pyélonéphrites avec distension ne cèdent qu'à l'intervention chirurgicale ». Mais, ajoute l'auteur, il est bien évident qu'entre ces deux formes extrêmes prendront place des cas intermédiaires, dont la thérapeutique sera plus malaisée à déterminer.

Or, après de nombreux auteurs, nous avons insisté sur ce fait qu'on peut observer, en pratique, tous les intermédiaires entre la pyélite la plus bénigne et la pyonéphrose la plus volumineuse.

C'est précisément la conduite à tenir dans ces cas intermédiaires que nous voudrions mettre en relief ; cas d'autant plus intéressants que l'on peut espérer, par un traitement approprié, empêcher l'évolution possible de la pyélite avec distension légère et temporaire en pyonéphrose volumineuse et définitive.

1° *Pyélite suraiguë*. — Nous n'insisterons pas sur le traitement de cette forme à évolution rapide et fatale. Il est évident qu'ici, l'infection générale

prime de beaucoup la localisation pyélique ; et le traitement doit avant tout s'inspirer de cette donnée.

Si le médecin soupçonne l'existence d'une collection purulente rénale ou pyélique, il y aura peut-être lieu de s'assurer, par une néphrotomie, de la réalité cette collection et d'en assurer l'évacuation ;

2° *Pyélite aiguë simple, sans rétention.* — Le traitement des pyélites aiguës simples sans rétention est d'ordre essentiellement médical. Les pyélites de la convalescence de la fièvre typhoïde guérissent simplement par le régime lacté, disait A. Robin.

En effet, le repos au lit avec légère révulsion locale, sous forme de ventouses ou de cataplasmes chauds ; le régime lacté absolu mettant au repos le filtre rénal ; les boissons abondantes sous forme de tisanes diurétiques : queue de cerise, chiendent, stigmaté de maïs, ou d'eaux minérales telles qu'Evian, Vittel, Contrexeville, Capvern déterminant le lavage automatique des voies urinaires ; l'usage modéré d'antiseptiques urinaires en particulier du salol ou de l'urotropine à la dose de 1 gr. 50 par cachets de 50 centigrammes, forment la base du traitement de ces pyélites aiguës sans rétention.

Certains auteurs conseillent même de faire suivre ce traitement et de prescrire en particulier l'urotropine, à doses modérées mais prolongées, pendant la convalescence de toute fièvre typhoïde et cela, dans un but prophylactique, pour combattre les effets fâcheux dont une bactériurie prolongée peut être l'ori-

gine, aussi bien pour le malade que pour son entourage.

3° *Pyélite aiguë avec rétention.* — Si les phénomènes douloureux résistent à ce traitement, si la température reste élevée, il y aura lieu de s'assurer par le cathétérisme urétéral de l'existence d'une rétention probable.

Dans l'affirmative, on assurera l'évacuation du pus en laissant au besoin la sonde urétérale à demeure pendant quelques heures. Ce fut le procédé employé dans l'observation que nous rapportons ; à deux reprises, la sonde urétérale fut laissée dans le canal pendant huit heures consécutives.

Cette évacuation sera suivie d'un lavage du bassinnet à l'eau boratée, puis d'une instillation d'une petite quantité de nitrate d'argent à 1 ou 2 0/0.

Il paraît en effet bien démontré que le lavage du bassinnet en état d'infection aiguë a pour résultat d'amener la chute de la température, la sédation des symptômes douloureux, et souvent de faire disparaître la rétention causée par la paralysie de la musculature du bassinnet. Le fonctionnement rénal est d'ordinaire favorablement influencé par le lavage du bassinnet, et l'état général serait lui-même amélioré, par suite de l'élimination des produits toxiques et du meilleur fonctionnement rénal.

La désinfection du bassinnet obtenue dans ces conditions paraît le plus souvent définitive. Il est cependant indispensable de faire remarquer que l'on doit compter avec des récidives possibles et des infections

parfois rebelles. Il faut également compter avec les lésions de la substance corticale du rein, si fréquentes au cours des infections d'origine hématique. Ces lésions ne peuvent naturellement pas être atteintes par le lavage du bassinnet qui n'agirait alors que comme méthode adjuvante, pour débarrasser le bassinnet des mucosités purulentes qu'il peut contenir.

Les résultats du lavage du bassinnet, surtout favorables dans les pyélites aiguës, deviennent de plus en plus problématiques à mesure que la lésion vieillit, que la distension devient plus importante et définitive ; l'atrophie de la musculature du bassinnet succédant alors à la paralysie temporaire. Cependant, certains auteurs, Heitz-Boyer en particulier, essayent de réveiller la contractilité du bassinnet par des instillations de nitrate d'argent à la dose irritante de 4 à 5 o/o. Cette méthode donnerait de beaux résultats avec les rétentions légères de 30 à 50 grammes par exemple, mais, avec de grosses rétentions de 400 grammes et plus, il est prudent de ne pas escompter le succès et de faire le traitement des pyonéphroses.

3° *Pyonéphroses*. — Celles-ci, en effet, ne paraissent pas retirer un grand avantage du traitement par les lavages. Il serait d'ailleurs illogique, d'attendre de ce procédé la diminution de capacité d'une poche fibreuse entourée d'une gangue scléro-lipomateuse, telle que nous la décrit l'anatomie pathologique. Tout au plus, pourrait-on espérer obtenir l'asepsie de la poche pyélo-rénale, aseptie d'ailleurs

difficile à maintenir, la rétention jouant vis-à-vis des germes pathogènes un rôle d'appel permanent.

Le seul traitement de la pyonéphrose post typhique, comme celui de toutes les pyonéphroses, est le traitement chirurgical suivant la formule donnée par Gosset dans sa thèse de 1900 : « Le traitement systématique des pyonéphroses est la néphrostomie, quitte à pratiquer plus tard l'ablation du rein malade s'il vient à être prouvé que sa valeur fonctionnelle est nulle ».

La néphrostomie paraît, en effet, l'opération idéale. Elle assure le drainage de la poche pyélorénale et, en évacuant les produits toxiques contenus dans cette poche, elle empêche leur résorption par l'organisme. Cette opération, de mortalité peu élevée (15 0/0 d'après la statistique de Necker rapportée dans la thèse de Gosset), étant donné qu'elle s'adresse le plus souvent à des malades profondément infectés, a pour principal inconvénient de déterminer la formation de fistules permanentes. On y remédie en assurant le drainage de la poche pyélorénale par une sonde urétérale à demeure. Cette sonde urétérale permettra en outre d'avoir sur la valeur fonctionnelle des deux reins des données infiniment précieuses si, par suite de la formation d'une fistule ou de la persistance d'accidents infectieux, le chirurgien est appelé à envisager l'hypothèse d'une néphrectomie secondaire.

De la néphrectomie primitive nous ne dirons qu'un mot, en suivant la ligne de conduite donnée

par Michon dans l'*Encyclopédie française d'urologie*. Cette opération qui fournit d'ailleurs une mortalité élevée (38 à 43 o/o selon les auteurs) n'est indiquée que si les trois points suivants sont nettement élucidés :

« Il faut posséder sur le fonctionnement des deux reins des données précises qui autorisent une néphrectomie.

« La pyonéphrose doit être peu volumineuse et la néphrectomie doit se présenter comme ne devant comporter aucune difficulté particulière.

« L'état général du malade doit être suffisant pour supporter une opération de ce genre ».

Dans tous les autres cas, la néphrostomie doit être préférée, quitte à la compléter plus tard par une intervention secondaire ; intervention qui d'ailleurs peut être très difficile en raison des adhérences.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. le professeur Bezançon)

Mme B..., Jeanne, vingt-huit ans, sans profession, entre à l'hôpital Boucicaut le 17 février 1920, avec une température de 40 degrés et du subdélire. D'après l'entourage de la malade, elle serait au douzième jour d'un état infectieux fébrile.

L'examen montre, en plus de la prostration, un état saburral des voies digestives, une ou deux taches rosées sur le thorax et l'abdomen, une rate perceptible sur sept travers de doigt.

Sérodiagnostic. Eberth. Para A et B négatifs.

Les jours suivants, persistance d'une température presque en plateau, à 39°5.

19 février. — Hémoculture négative.

27 février. — Hémoculture positive : Eberth.

Continuation de la température aux environs de 39°5 jusqu'au 7 mars.

7 mars. — Hémorragie intestinale peu abondante.

Défervescence progressive à partir du 8 mars. Apyrexie le 13 mai.

14 mai. — Elévation de la température, qui atteint 39°5 le 15.

17 mai. — Apparition de douleurs abdominales, surtout à droite ; la température s'élève à 40 degrés le 15, et le pouls devient incomptable, vomissements bilieux. On pense à une perforation, mais l'état s'améliore les jours suivants, la température oscillant entre 38 degrés et 39 degrés cependant.

21 mars. — On constate des urines troubles. Leur examen montre : des hématies, des polynucléaires, de gros bâtonnets prenant le Gram.

Persistance de la température entre 38 degrés et 39 degrés.

1^{er} avril. — Cathétérisme des uretères : pus épais à droite, urines claires à gauche ; un lavage du bassinnet au nitrate d'argent. (Ehrenpeis).

Au début d'avril, parésie du bras, de la jambe droite et du côté droit de la face. Babinski positif à droite. A la ponction lombaire : liquide incolore.

Wassermann négatif.

Amélioration de ces symptômes vers le 15 avril. En même temps, chute progressive de la température. Apyrexie définitive à partir du 17 avril, mais les urines continuent à être purulentes.

9 mai. — Cystoscopie avec cathétérisme des uretères (Achard). Vessie de capacité normale. L'orifice urétéral gauche paraît sain. L'orifice urétéral droit paraît occuper le sommet d'un monticule d'œdème.

Cathétérisme des deux uretères. Le rein gauche donne une urine qui, dans la première partie de l'opération, est absolument limpide, mais devient sanglante dans les derniers tubes. (Cette hémorragie est due au traumatisme de la sonde.) Prise de capacité du bassinnet : 6 centimètres cubes. Donc, le rein gauche paraît absolument normal.

Cathétérisme de l'uretère droit : urines très purulentes, presque du pus pur. Capacité du bassinnet : 10 centimètres cubes, donc légère dilatation. Lavage au nitrate à 1/1000 à droite, puis à 1/100.

Chaque jour, la malade prend 1 gr. 50 d'urotropine en trois cachets.

Examen des urines. Examen chimique. Les quantités d'urée et de chlorures éliminées sont à peu près les mêmes des deux côtés, et presque normales.

Examen histo-bactériologique : quelques hématies, très nombreux polynucléaires. Très nombreux microbes qui sont identifiés et sont des colibacilles (Chevalley).

Il s'agit donc d'une pyélite droite, sans grande distension du bassin et avec fonctionnement rénal peu atteint.

13 mai. — Lavage du bassin droit au nitrate d'argent à 1/100. La sonde urétérale est laissée à demeure pendant huit heures.

19 mai. Même opération : lavage du bassin, la sonde est encore laissée dans l'uretère pendant huit heures. Il existe à partir de ce jour une amélioration considérable des urines.

30 mai. — Nouveau lavage du bassin au nitrate d'argent à 1/100. La sonde est laissée huit heures dans l'uretère.

A partir du 1^{er} juin, les urines sont à peu près limpides. La malade quitte le service le 15 juin. Ses urines sont limpides, mais présentent de légères traces d'albumine.

Revue le 4 août. Urines absolument limpides, sans albumine.

En résumé, il s'agit d'une pyélite droite, colibacillaire, sans grande distension du bassin, apparue vers le quarantième jour d'une fièvre typhoïde grave et guérie par quatre lavages du bassin au nitrate d'argent. Guérison complète, la malade revue deux mois après présentant des urines limpides, sans trace d'albumine.

OBSERVATION II (résumée)

(Viannay, *in* thèse de Périneau)

Pyélonéphrite gauche post-typhique.

V..., Joséphine, entre dans un service de médecine pour pyurie et douleurs dans l'hypocondre gauche.

Elle aurait eu une dothientérie un an auparavant.

Elle avait souffert antérieurement dans l'hypocondre gauche. L'urine est trouble, ne se clarifiant pas par le repos. Le rein gauche n'est pas perceptible par la palpation.

Examen cystoscopique. Vessie saine. Capacité : 200 centimètres cubes.

Le méat gauche est large, entr'ouvert.

Le cathétérisme des uretères donne, à droite, une urine

parfaitement limpide. A gauche, on recueille une urine légèrement louche contenant en suspension quelques petits grumeaux jaunâtres.

L'analyse chimique révéla un fonctionnement satisfaisant des deux reins.

Dans le culot de centrifugation de l'urine gauche, l'examen révèle la présence d'éléments bactériens, rappelant le bacille d'Eberth par leur morphologie, mais les cultures restent négatives.

Guérison par régime lacté, urotropine.

OBSERVATION III

(Kelly, *Med. Rec.*, 1905, p. 521)

Pyélite éberthienne datant de trente ans. Guérison par les lavages du bassin.

Malade ayant eu une fièvre typhoïde trente ans avant qu'elle ne fût traitée pour une pyélonéphrite dont l'agent infectant était le bacille d'Eberth.

Elle fut rapidement guérie par les lavages du bassin.

OBSERVATION IV

(Société médicale des hôpitaux, 1^{er} décembre 1916)

Pyélocystite éberthienne essentielle, hypothermique, par G. Etienne.

D..., quarante-sept ans, ...^e régiment territorial d'infanterie, entré le 25 août 1916 au Bon-Pasteur.

Antécédents : Fièvre scarlatine en 1890, avec albuminurie ayant duré une quinzaine de jours ; aucune indication de troubles persistants de la fonction rénale. Depuis dix-sept ans, troubles dyspeptiques de nature banale.

Vaccination antityphoïdique : 4 injections les 25 juin et 2 juillet 1915, 25 janvier et 10 février 1916.

Début : le 14, par des troubles gastriques, de la diarrhée, des vomissements, une céphalée très violente. Aurait eu de la fièvre le 17, à son entrée à l'ambulance (vers 39 degrés) ; le 18, 39°9 ; ensuite, diminution progressive.

Symptôme à l'entrée : Température, 36 degrés. Pouls, 51. Le malade est affalé dans son lit, répondant à peine aux questions ; il ne peut donner aucun renseignement, ne se rappelle pas où il était cantonné. Tuphos, prostation profonde.

Regard fixe, pupilles égales réagissant bien à l'accommodation. Pression des globes oculaires douloureuse. Photophobie.

Pas de signe de Kernig, le malade peut s'asseoir sans aide. Céphalée vive depuis plusieurs jours.

26 août. — Pas de Kernig, reflexe patellaire normal. Reflexe plantaire nettement en flexion. Pas de chlorus du pied. Sensibilités normales.

Ventre rétracté. Raie rouge très légère.

Langue blanche, un peu étalée, saburrale. Constipation.

Pouls lent, régulier, égal, mou, dépressible. Apyrexie complète. Céphalée toujours aussi vive.

27 août. — Tuphos. Céphalée violente. Constipation opiniâtre. Ventre en bateau, mais souple. Réflexes normaux. Urines assez foncées, troubles : 500 centimètres cubes. Albumine, 0,35.

29 août. — Pouls 49 matin ; 51 soir, petit, mou, dépressible, assez régulier, légèrement dicrote.

Température, 36 le matin, 36°3 le soir. Urines, 900 grammes. Langue sale. Céphalée vive persistante. Pas de Kernig. Réflexes normaux- Adénopathie trachéo-bronchique.

30 août. — Respiration à 20, à rythme régulier, normal.

Pouls, 50, régulier, égal, mou, dépressible.

Température : 35°9 matin ; 35°7 soir.

Ventre en bateau. Constipation. Réflexes normaux.

Dépôt nettement purulent dans les urines.

31 août. — Pouls plus mou, lent, 46-48. Urines involontaires.

1^{er} septembre. — Céphalée persistante surtout frontale. Constipation.

4 septembre. — Ni vomissements, ni nausées. Appareil respiratoire normal. Mictions volontaires.

5 septembre. — Tendance à l'amélioration. Moins de céphalée. Température, 36°6. Pouls, 86. Dépôt urinaire épais, blanchâtre, grisâtre, épais d'environ deux doigts.

7 septembre. — Pouls beaucoup meilleur, entre 62 et 70.

9 septembre. — Urines à peu près claires.

13 septembre. — Albumine, 0,20.

20 septembre. — Urines claires. Retour progressif de l'intelligence. Sensation de fatigue. Céphalée encore vive. Aucun symptôme vésical. Réflexes normaux.

25 septembre. — De temps en temps, céphalée. Albumine, 0,20.

30 septembre. — Urines claires, pas d'albumine. Dosage de l'urée dans le sang : 0 gr. 28.

Séro-agglutination : 6 septembre. Eberth 1/100. Para A et B négatifs.

Examens d'urine : 29 août. Globules du pouls très abondants.

12 septembre. — Polynucléaires très abondants. Bacilles mobiles ne conservant pas le Gram. Ensemencements : Bacilles typhiques.

3 octobre. — Cellules épithéliales isolées en petit nombre. Globules blancs non altérés. Ensemencements : négatifs.

OBSERVATION V (résumée)

(Société médicale des hôpitaux, 21 juillet 1916).

Prélocystite à bacille paralytique B.

A. Coyon et A. Lemierre.

D..., Emile, vingt-deux ans, qui reçut quatre vaccinations antityphoïdiques en 1914, était soigné pour une paratyphoïde à paratyphique B ; au quatrième jour de la maladie, l'hénio-

culture était positive ; le sérodiagnostic négatif pour l'Eberth, le para A et le para B ; le 17 février, au vingt-et-unième jour de la maladie, le paratyphique B agglutinait seul à 1/2000. La maladie suivait un cours normal quand, le 27 février, les urines qui, jusqu'alors, étaient claires, deviennent troubles, laiteuses à l'émission et par l'acide azotique on constate de l'albumine, 1 gramme à l'Esbach.

L'examen microscopique révèle une pyurie intense avec de nombreux bacilles mobiles. Recueillies aseptiquement, les urines donnent un paratyphique B en cultures pures. Le malade accuse quelques douleurs à la fin de la miction. Vers le 11 mars, les urines commencent à s'éclaircir, mais ce n'est que le 20 avril, soit deux mois après, que les urines sont aseptiques.

OBSERVATION VI (résumée)

(Société médicale des hôpitaux, 21 juillet 1916).

Pyélocystite à bacille paralytique B.

par A. Coton et A. Lemierre.

B..., Edouard, quarante et un ans, est entré dans notre service le 22 février 1916 ; il était malade depuis le 7 ou 8 février, et avait été soigné dans une ambulance du front qui nous l'envoya avec le diagnostic d'hyperthermie prolongée, albumine.

A son arrivée, la température est à 38°4 et la malade n'accuse aucun symptôme, les urines sont pâles, abondantes, renfermant une quantité notable d'albumine.

Dès le lendemain de son arrivée, il est apyrétique et il semble que le malade a fait une infection de nature indéterminée. Les 27 et 28 février, la température remonte brusquement aux environs de 40 degrés, le malade accuse une légère céphalée, à l'Esbach on note 0 gr. 20 d'albumine, les urines sont claires, abondantes.

Cette poussée de température ne persiste d'ailleurs pas, la température revient à la normale et ce n'est que le 67 mars

que les urines apparaissent jaune sale, avec un dépôt purulent abondant au fond du bocal, la température est remontée.

Le 8 mars, l'urine recueillie aseptiquement montre de nombreux bacilles qui sont identifiés au bacille paratyphique B. Le 12 mars, le séro-diagnostic fournit chez ce malade vacciné quatre fois en septembre 1914, les agglutinations suivantes : Para B à 1/2500 ; Eberth à 1/100 ; para A à 1/50.

Le malade a eu quelques symptômes peu marqués de cystite, l'état général a toujours été satisfaisant, mais depuis des mois la pyurie persiste, accompagnée d'une bactériurie à para B. De temps à autre, sont survenus des accès fébriles avec une température à 40 degrés et durant vingt-quatre, quarante-huit heures.

Le malade aurait uriné du pus en 1914 et aurait eu en ce moment quelques troubles de la miction. Examen cystoscopique.

A la vision directe : Vessie présentant au niveau du triangle des lésions de cystite banale. Ejaculations urétérales : à droite, normale ; à gauche, purulente.

2° Cathétérisme urétéral. A droite, urine légèrement teintée de sang. Capacité du bassinnet : 5 à 6 centimètres cubes. A gauche, urines purulentes, le lavage du bassinnet indique une dilatation ; la capacité est d'environ 20 centimètres cubes.

3° L'épreuve des deux heures a montré un fonctionnement normal des deux reins, permettant de rejeter toute lésion de néphrite.

Un deuxième cathétérisme urétéral pratiqué vingt-six jours plus tard donne les mêmes résultats.

Il s'agit donc dans ce cas d'une localisation nette du bassinnet gauche.

La radiographie du rein gauche n'a pas montré de calcul mais a donné comme renseignement complémentaire un rein gauche augmenté de volume.

Ce malade est encore actuellement dans notre service (juillet 1916). Les urines contiennent de nombreux leucocytes et l'examen y décèle une grande quantité de bacilles paratyphiques B.

CONCLUSIONS

1° La pyélite post-typhoïdique est une *affection rare*.

Elle est déterminée par la localisation sur le bassin du bacille de la typhoïde : le bacille d'Eberth et, plus fréquemment qu'on ne l'indique, du *coli bacille*, seul ou associé au bacille d'Eberth.

Le microbe se fixe secondairement sur le bassin après une phase de septicémie caractérisée par de la bacillémie. C'est donc, presque exclusivement, une infection d'origine sanguine.

2° La prédilection de l'affection pour le *côté droit* semble due à la tendance à la ptose que possède normalement le rein droit.

3° On peut observer, en pratique, tous les intermédiaires entre la pyélonéphrite la plus bénigne et la pyonéphrose la plus volumineuse.

Les modalités diverses de la maladie peuvent ainsi se schématiser :

a) Pyélonéphrite aiguë simple, la plus fréquente, à pronostic favorable ;

b) Pyélonéphrite aiguë avec rétention et distension légère, d'origine paralytique. Le pronostic doit

être plus réservé, surtout en l'absence du traitement approprié ;

c) Pyélonéphrite subaiguë avec tendance à la chronicité. La rétention est plus importante, et la distension tend à devenir définitive, la sclérose commençant à envahir la musculature du bassinet ;

d) Pyélonéphrite chronique avec rétention importante et distension définitive : c'est la pyonéphrose.

4° Le traitement variera avec ces différentes formes. Uniquement *médical* pour la première, il sera complété dans la seconde par le *cathétérisme urétéral avec lavage du bassinet*.

Ces lavages auront déjà des effets moins sûrs dans la pyélite chronique avec distension importante, et l'on devra alors recourir au traitement *chirurgical* de la pyonéphrose : néphrostomie suivie ou non de néphrectomie secondaire.

Le Président de la thèse,
F. BEZANÇON

Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons jugé inutile de reproduire ici la bibliographie parue dans la thèse de Manens, Paris, 1911. Nous nous contenterons de la compléter en y ajoutant les travaux parus depuis cette époque.

Oppenheimer. — Les Pyélites (Revue clinique d'urologie, 1913, p. 170).

Périneau. — Le cathétérisme urétéral et les lavages du bassinet dans les pyélonéphrites suppurées. Thèse de doctorat. Paris, 1911.

Michon. — Pyélites et pyonéphroses, in Encyclopédie française d'urologie, t. II. Paris, 1914.

Lemierre et Abrahmi. — Infection descendante dans la fièvre typhoïde (Journal d'urologie, 15 juillet 1912).

Coyon (A.) et Lemierre (A.). — Deux cas de pyélocystite à bacille paratyphique β . (Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 21 juillet 1916).

Etienne (G.). — Pyélocystite éberthienne essentielle hypothermique (Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 1^{er} décembre 1916).

Soubeyran et Occonomos. — Les pyonéphroses typhiques (Grèce médicale. Athènes, 1915).

Heitz-Boyer. — Néphrites et pyélonéphrites d'origine intestinale. Syndrome entéro-rénal (Société médicale des hôpitaux de Paris, 25 juillet et 17 octobre 1919).

Achard. — Néphrites et pyélonéphrites d'origine intestinale
(Journal de médecine et de chirurgie pratique,
10 mars 1920).

Couvelaire. — Traitement des pyélonéphrites chez les
femmes en état de gestation (La médecine, avril
1920, p. 394).

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 4864-20
